Ist die tuberkulöse Pneumonie eine Mischinfektion?

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 12. Oktober 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Fritz Valentin

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. M. Michaelis, prakt. Arzt.

- Cand. med. E. Flörsheim.

- Cand. med. F. Fränkel.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0059

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Kaum eine andere Krankheit bietet in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung ein so variables und wechselvolles Bild dar, wie die Tuberkulose der Lungen. Kaum ein Fall gleicht dem anderen vollständig. In manchen Fällen ist das hervorstechendste Symptom ein hektisches Fieber, das dem Arzt und dem Patienten Jahre hindurch zu schaffen macht, andere wiederum sind fast bis zum letzten Tage fieberfrei. Und wie mit dem Fieber geht es mit einer Unzahl anderer Krankheitserscheinungen: mit dem Husten, dem Auswurf, den Nachtschweissen, der Appetitlosigkeit und anderen mehr. Ebenso wechselnd ist der pathologisch-anatomische Lungenbefund, wechselnd von den geringfügigsten Veränderungen, die kaum den Tod des Individuums zu erklären imstande sind, bis zu einer so hochgradigen Vernichtung der respirationsfähigen Substanz, dass man sich billig wundert, wie der betreffende Patient auch nur bis dahin atmen konnte.

Dies war der Grund, weshalb von vielen Seiten an der ätiologischen Einheit der Erscheinungen der Lungentuberkulose Zweifel laut wurden.

Schon lange vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus standen sich zwei Lager feindlich gegenüber: die Unitarier und die Dualisten. Die ersteren folgen dem Vorgange Laemec's und nehmen an, dass die verschiedenen Formen der Tuberkulose, nämlich der Miliartuberkel, der verkäste Tuberkel, die graue und die gelbe Hepatisation und die käsige Erweichung, derselben Läsion ihre Entstehung verdanken. Die Dualisten nehmen

mit Virchow zwei von Grund aus verschiedene Vorgänge an, die Bildung der tuberkulösen Granulation und eine Entzündung und Exsudation. Bald geht nun die Entzündung der Tuberkelbildung voraus, bald stellt sie sich als nachträgliche Folge der Tuberkulose ein. Die Meinung von der Unität der Lungentuberkulose vertritt in neuerer Zeit besonders Baumgarten[1]). Auf Grund eingehender experimenteller Untersuchungen kommt er zu dem Schluss, dass der miliare Tuberkel nichts anderes ist, „als eine miliare, chronische, verkäsende Pneumonie“ und „die chronische, verkäsende Lobulär- oder Lobärpneumonie ein echt tuberkulöser Process des Lungengewebes“, dass also beide „nur rein quantitativ und graduell“ verschieden seien.

Die Lehre von der Dualität der Lungentuberkulose findet ihren Hauptrepräsentanten in Orth[2]), dessen Ausführungen darauf hinauslaufen, dass es „in den phthisischen Lungen Processe giebt, welche sich im wesentlichen als Neubildungen, Proliferationen darstellen, die Tuberkel oder tuberkulösen Granulationen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen, und andere, von diesen abzutrennende Processe existieren, bei welchen es sich im wesentlichen um eine Exsudation handelt, durch welche die Alveolen ausgefüllt werden und das Lungenparenchym hepatisiert wird, die tuberkulösen Hepatisationen“.

Klinischerseits unterschied man bei der Lungentuberkulose die putriden Processe, die Granulartuberkulose und die käsige Pneumonie.

Auch nach der Entdeckung des Erregers der Tuberkulose durch Koch sträuben sich viele Autoren, allen diesen histologisch so verschiedenen Veränderungen dieselbe Ätiologie zuzuerkennen. Namentlich den Bronchopneumonieen und den lobulären und lobären Pneumonieen, letztere den genuinen fibrinösen Lungenentzün-

dungen im klinischen Verlauf und dem Leichenbefund oft zum Verwechseln ähnlich, vindicierte man bei bestehender und nachgewiesener Tuberkulose ihre eigenen Krankheitserreger. Dem Vorgange Koch's[3]) folgend, der den Mikrokokkus tetragonus in phthisischen Kavernen fand und ihn an dem schnellen Zerfall des Lungengewebes beteiligt glaubte, suchte man aus den Kavernen pathogene Bakterien zu isolieren und ihre etwaige Mitwirkung an den pneumonischen Processen und an dem Fieber zu erweisen. Namentlich die Diplokokken beschuldigte man, bisher gesunde Gebiete der Lunge infiltriert und so den Tuberkelbacillen einen günstigen Nährboden bereitet zu haben. Am weitesten darin geht wohl Ortner[4]) in seiner Arbeit: Die Lungentuberkulose als Mischinfektion.

Ich habe nun Gelegenheit gehabt, einige Fälle von tuberkulöser Pneumonie auf der I. medicinischen Universitätsklinik des Herrn Geheimrat Leyden zu untersuchen, namentlich hinsichtlich des bakteriologischen Verhaltens der Lungen.

Fall 1. Lunge eines an käsiger Lobulärpneumonie defunkten Patienten.

Die rechte Lunge zeigt im Oberlappen eine walnussgrosse, glattwandige Kaverne. Der Unterlappen zum grossen Teil verkäst und hepatisiert.

Auf mikroskopischen Schnitten sind die Alveolen erfüllt mit Leukocyten und Alveolarepithelien.

In Abstrichpräparaten von der Lunge finden sich neben vereinzelten Diplokokken mässig zahlreiche Tuberkelbacillen.

Auf Mikrotomschnitten sieht man spärliche Tuberkelbacillen (von ca. 20 Präparaten in 4—5). Kokken irgendwelcher Art weder in den nach Ehrlich auf Tuberkelbacillen, noch in den mit Gentianaviolett, noch in nach Gram gefärbten Schnitten.

Fall 2. Patient war ziemlich plötzlich mit hohem Fieber und den Erscheinungen einer mässig ausgedehnten Pneumonie des linken Unterlappens erkrankt. Nach ca. 4 Wochen erfolgte der Exitus letalis.

Bei der Sektion fand sich neben älteren tuberkulösen Herden eine mehrfache Bronchopneumonie, die fast den ganzen linken Unterlappen in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die Schnittfläche ist rötlichgrau, fein gekörnt.

Intra vitam des Patienten angefertigte Sputumpräpräparate hatten nach Abspülung eines aus den Lungen stammenden Eiterpfropfes in sterilisiertem Wasser fast nur Tuberkelbacillen ergeben. Auf Abstrichpräparaten von den broncho-pneumonisch erkrankten Stellen sind keine Kokken, sondern nur Tuberkelbacillen zu sehen. Schnitte von den Lungen zeigen mässig zahlreiche Tuberkelbacillen. Kokken weder in den älteren verkästen, noch in den frischer infiltrierten Stellen durch die Gram'sche oder eine andere Methode nachzuweisen.

Fall 3. Obduktionsbefund: Degeneratio amyloidea, Pleuritis, Pericarditis, Pneumonia caseosa.

Auf Abstrichpräparaten vom Perikardium und dem erkrankten Lungengewebe sieht man neben mehr oder weniger dicht liegenden Tuberkelbacillen nur sehr vereinzelte Kokken, die die Gruppierung der Mono- und Diplokokken aufweisen.

Die Alveolen der Lunge sind mit mononukleären und spärlicheren polynukleären Leukocyten erfüllt, daneben finden sich Alveolarepithelien. Bakteriologisch spärliche Tuberkelbacillen. Färbung auf Kokken völlig negativ.

Fall 4. Patientin G., hereditär tuberkulös belastet, giebt an, früher gesund gewesen zu sein. Einige Tage vor ihrer Aufnahme in das Charitékrankenhaus erkrankte sie unter heftigen Fiebererscheinungen. Sie wurde am 17. IV. 1894 in die Charité aufgenommen. Sie fieberte (38,9°) und zeigte die Erscheinungen einer

floriden Phthise. Die Symptome von seiten der Lunge waren auf den rechten Unterlappen lokalisiert. Der Zustand der Patientin verschlimmerte sich, und nach 3 Wochen, am 8. V., trat der Exitus letalis ein. Das Fieber hielt bis zwei Tage vor dem Tode der Patientin an, es zeigte einen unregelmässigen Typus. Die Morgentemperatur betrug durchschnittlich 38°, während am Abend das Fieber bis auf 39,5 und darüber anstieg.

Während des Lebens der Patientin vom Sputum derselben angefertigte Präparate zeigten neben mässig zahlreichen Tuberkelbacillen ganz isolierte Monokokken.

Die pathologisch-anatomische Diagnose bei der Sektion lautete: Bronchitis caseosa lobi inferioris dextri, an einer Stelle Pneumonie, Verkäsung der bronchialen, peribronchialen etc. Drüsen, sowie derer am Hilus der Niere, der Leber, der Milz und des Pankreas.

Abstrichpräparate von den verkästen Drüsen am Hilus der Leber und der Milz ergaben in bakteriologischer Hinsicht nur Tuberkelbacillen. Ebenso die bronchialen und die peribronchialen Drüsen. Auf Lungenabstrichpräparaten sehr vereinzelte Tuberkelbacillen.

Schnitte durch das pneumonisch erkrankte Lungengewebe zeigen die Alveolen angefüllt mit Alveolarepithelien und Leukocyten. In diesen sowie in den käsigen bronchitischen Herden finden sich nur äusserst spärliche Tuberkelbacillen, in vielen Schnitten habe ich vergeblich nach ihnen gesucht; andere Mikroorganismen sind nicht nachzuweisen.

Fall 5. Pneumothorax. Im Oberlappen fand sich eine alte Kaverne, die die Pleura perforiert und so zur Pneumothoraxbildung geführt hatte. Der Mittellappen zeigt frische, pneumonische Infiltrationen neben einigen älteren, bereits verkästen Herden. Der frische Entzündungsprocess greift auch in geringer Ausdehnung auf den Unterlappen über.

Auf Schnitten, die mit Hämatoxylin gefärbt sind, zeigen sich die Alveolen der frisch ergriffenen Stellen mit Leukocyten und wenigen Epithelien erfüllt. Fibrin in geringer Menge.

Von mehreren Abstrichpräparaten sieht man in einem Kokken, in wenigen vereinzelte Tuberkelbacillen.

In Schnitten sind an den jünger erkrankten Stellen nur wenige Tuberkelbacillen zu finden. Die verkästen Partieen enthalten dieselben etwas reichlicher. Kokken nicht nachzuweisen.

Fall 6. Haemoptoe. Patient, der 22jährige Arbeiter H., war an einer ziemlich profusen Haemoptoe erkrankt. Bald stellte sich Fieber ein.

Es befindet sich im Oberlappen eine kleinapfelgrosse Kaverne, in welche ein aneurysmatisches Gefäss hineinragt, das arrodiert und die Ursache der Blutung gewesen ist. Das umgebende Gewebe ist hämorrhagisch infiltriert; einige der Kaverne ferner liegende Stellen weisen frische pneumonische Verdichtungen auf, die sich ziemlich weit erstrecken.

Auf Abstrichen vom Lungenparenchym lediglich Kokken, die als Diplokokken angeordnet sind. Tuberkelbacillen nur in einem Präparat ungefähr 5—6 aufzufinden.

Die Schnittpräparate von blutig durchtränkten Stellen des Lungenparenchyms ergeben einen ziemlich reichlichen Befund von Kokken, die, wo sie isoliert liegen, als Diplokokken imponieren. Weiter von der Kaverne entfernt ist das entzündete Gewebe frei von Mikroorganismen, nur in sehr wenigen Schnitten äusserst spärliche Bacillen, keine Kokken.

Wenn ich also kurz resümieren darf, so handelt es sich in allen sechs Fällen um Personen, welche von ihrer Tuberkulose vorher gar keine oder sehr geringe

Beschwerden gehabt, und die mit hohem Fieber meist ziemlich plötzlich erkrankt waren. In zwei Fällen ging der Fieberattaque eine andere Erscheinung der Tuberkulose, Hämoptoe und Pneumothorax, voraus. Diese sind für die Exacerbation verantwortlich zu machen. Jedesmal fanden sich frische pneumonische Infiltrationen, einige Male allein, öfter neben älteren tuberkulös erkrankten Partieen.

Was zunächst die bakteriologische Untersuchung des Sputums betrifft, so glaube ich, darf man auf das Vorhandensein anderer Mikroorganismen neben den Tuberkelbacillen im Auswurf kein allzu grosses Gewicht legen, namentlich nicht während der wärmeren Jahreszeit. Trotz aller Vorsicht lässt es sich nicht vermeiden, dass neben den wirklich den Lungen entstammenden Teilen des Auswurfs solche zur Untersuchung kommen, welche aus den oberen Luftwegen und dem Munde mitgerissen sind. Diese trüben dann das mikroskopische Bild und die Ergebnisse des Kulturverfahrens. Auch ist es ja bekannt und durch die Beobachtungen von Koch[3]), Gaffky[5]), Evans[6]) bestätigt, dass in den Lungenkavernen sich allerhand Bakterien ansiedeln und von dort aus expektoriert werden.

Nicht viel sicherere Resultate liefern die Präparate von Lungenabstrichen. Bis zur Obduktion vergingen doch immer 12—24 Stunden nach dem Tode des Individuums. Inzwischen gelangen aus der Atmosphäre Mikroorganismen in das erkrankte Gewebe und entwickeln sich dort.

Einzig sicher und maassgebend ist nur die Untersuchung von Gewebsschnitten. Und da habe ich nun in allen meinen Fällen, obgleich jedesmal eine grosse Anzahl von Schnitten angefertigt und nach verschiedenen Methoden gefärbt wurden, abgesehen von Tuberkelbacillen, keine Mikroorganismen nachweisen können.

Eine Ausnahme hiervon macht scheinbar der sechste Fall. Es handelte sich hier aber um einen Patienten, der in seinen letzten Lebenstagen nicht bei freiem Sensorium war und daher leicht infektiöse Massen in die Lungen aspirieren konnte. Diese gelangten dann auf dem teils schon zersetzten Bluterguss zur üppigen Entwickelung. In den frisch infiltrierten Partieen fanden sich die Kokken nicht. Das beweist, dass sie ein mehr zufälliger Befund und an dem Krankheitsprocess nicht wesentlich beteiligt waren.

Zu Ergebnissen, die mit den meinigen übereinstimmen, kommen Fränkel und Troje[7]). Sie untersuchten 13 Fälle von akuter käsiger Pneumonie, von denen 11 letal verlaufen waren. Vom Sputum wurden Präparate gemacht und Kulturen auf verschiedenen Nährböden angelegt: es fanden sich in vielen Fällen Kokken vor. Auf sorgfältig angefertigten Gewebsschnitten liessen sich aber in fast allen Fällen nur Tuberkelbacillen nachweisen. Nur zweimal fanden sich neben diesen noch Kokken. Es handelte sich hier aber um Patienten mit Hämoptoe, welche im unbesinnlichen und delirierenden Zustande sich befunden und so Gelegenheit gehabt hatten bakterienhaltiges Material zu aspirieren, das auf dem Bluterguss als günstigem Nährboden weiter gedieh.

Das Zustandekommen einer Mischinfektion ist auf verschiedene Weise erklärt und gedeutet worden. Absehen wollen wir von denjenigen Veröffentlichungen und Angaben, welche vor oder kurze Zeit nach der Koch'schen Entdeckung des Tuberkelbacillus, gegen diese polemisierend, anderen Gebilden als den Bacillen allein oder neben diesen die specifische krankheitserregende Wirkung zuschrieben; wie nach den Untersuchungen von Malassez und Vignal[8]) Mikrokokken, welche oft zu Zoogloeahaufen vereint gefunden werden sollten, und

die rosenkranzähnliche Formen bilden, in der Ätiologie der Tuberkulose eine Rolle spielen sollen, wie das Monas Tuberculosae, welches Klebs[9]) als aus kleinen beweglichen Körnchen bestehend beschreibt. Hierher gehören ferner die Arbeiten von Aufrecht[10]), Toussaint[11]), Schüller[12]), welche Mikrokokken neben den Stäbchen gesehen hatten, und der Aufsatz von Biedert und Sigel[13]), in dem sie von Stäbchen, die aus 3—5 Körnchen sich zusammensetzen, und von einzelnen nach der Koch'schen Methode sich gut färbenden Körnchen sprechen.

Es sind nun erstlich Fälle beschrieben worden, in denen eine käsige, tuberkulöse Pneumonie auf dem Boden einer nicht zur Resolution gekommenen genuinen fibrinösen Lungenentzündung zustande gekommen sein soll. Derartige Beobachtungen sind schon von Louis[14]) gemacht worden. Louis giebt zwar zu, dass auch die Tuberkulose an und für sich eine Pneumonie hervorrufen kann, indem er sagt: les tubercules sont une cause de pneumonie quand ils se développent rapidement et en grand nombre; bei der Untersuchung zweier Fälle von Lungenphthise mit tötlichem Ausgang kommt er aber auf Grund des anatomischen Befundes zu dem Schluss, dass eine hinzugetretene „Peripneumonie“ id est genuine Pneumonie das frühzeitige Ende der Patienten herbeigeführt habe.

Einen Fall kroupöser Pneumonie mit Übergang in Phthise beschreibt R. Schulz[15]). Die Diagnose wird hier gestellt aus dem Kokkenbefund im Sputum und aus dem klinischen Bild, ferner aus dem pathologisch-anatomischen Verhalten; ob Diplokokken auch in der Lunge vorhanden gewesen, darüber fehlen nähere Angaben.

Über eine ähnliche Beobachtung berichtet Finkler[16]), ohne aber über das bakteriologische Verhalten Mitteilung zu machen.

Im Falle von Davidsohn[17]): Übergang von fibrinöser Pneumonie in käsige Hepatisation nach Abdominaltyphus sind nur im Sputum Pneumokokken nachgewiesen, in der Lunge nur sehr vereinzelte Tuberkelbacillen.

Samter[18]) schliesst in seiner Mitteilung das Bestehen einer kroupösen Lungenentzündung aus der Beschaffenheit des Auswurfes, der entfernt an den pneumonischen erinnerte und aus dem Auffinden eines Halo, 2 Diplokokken enthaltend. Die Lunge war hyperämisch und zum grössten Teil von miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Auch der Fall, den Sobernheim[19]) mitteilt, ist nicht beweisend, ebensowenig die von Aufrecht[20]).

Die klinischen Merkmale aller dieser Beobachtungen sprechen ebensowohl für eine akute käsige Pneumonie, wie sie Fränkel und Troje[7]) beschreiben, zumal es nie zu einer vollständigen Resolution kam. Dass der Sputumbefund nicht beweisend, ist schon oben dargethan. Ferner fehlt in allen diesen Fällen die Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen zu der Zeit, wo nur genuine Pneumonie diagnosticiert war. So könnte man also für die citierten Beobachtungen annehmen, dass von Anfang an eine lobäre tuberkulöse käsige Pneumonie bestanden habe, die durch ihr rostfarbenes Sputum etc. eine genuine Pneumonie vorgetäuscht hat. Der Befund von Diplokokken im Sputum ist um so weniger maassgebend, als ja auch beim ganz gesunden Menschen im Munde pathogene Spaltpilze namentlich der Diplokokkus pneumoniae nachgewiesen und durch den Tierversuch als virulent erkannt sind.

In einem ähnlichen Falle, wie den angeführten, kommt Hager[21]) zu dem Schluss, dass die Desquamativ. Pneumonie nur durch den lokalen Reiz des Tuberkelbacillus hervorgerufen sei. Seine Angaben bestätigt Leichtenstern[22]) und fügt hinzu: Sollten sich auch in

diesen von der echten fibrinösen Pneumonie makro- und mikroskopisch himmelweit verschiedenen Infiltraten der bekannte ubiquitäre Diplokokkus pneumoniae vorfinden, so würde er den Beweis für eine Misch- oder Sekundärinfektion durchaus noch nicht erbracht sehen.

Die in den Kavernen vegetierenden Spaltpilze sind zuerst von Koch[3]) beschuldigt worden, am Zerstörungswerk in den Lungen beteiligt zu sein. Er fand in den Kavernen öfter den Mikrokokkus tetragenus und glaubt, dass er mit Schuld an dem schnellen Zerfall des Gewebes sei. Evans[6]) untersuchte mehrmals den Kavernen-inhalt bakteriologisch und fand in ihm verschiedene Spaltspilze, unter anderem mehrere Proteusarten. Er kommt zu der Ansicht, dass diese niederen Organismen das ihrige zur eitrigen Schmelzung des Gewebes beitragen. Tschistowitsch[23]) hatte Gelegenheit, eine nach aussen durchgebrochene Kaverne auf ihren Gehalt an Bakterien zu prüfen. Er isolierte ausser Staphylococcus aureus noch drei andere Arten, welche zusammen sehr pathogen wirken. Er glaubt durch die Symbiose und Enantobiose der Mikroben die ungeheure Verschiedenheit im Verlauf der tuberkulösen Processe beim Menschen erklären zu können.

Wie diese Autoren aus dem blossen Vorkommen pathogener Spaltpilze in den Kavernen, so schliessen Andere, wie Petruscky[45]), aus der Anwesenheit solcher im Sputum auf eine Beteiligung dieser an den pathologischen Processen das heisst auf eine Mischinfektion. So glaubt Czaplewski[24]), dass die fremden Mikrobien im Auswurf für Verlauf und Prognose der Phthise von grösster Bedeutung sind. Hauptsächlich schreibt er gewisse plötzliche fieberhafte Anfälle dieser Mischinfektion zu und nimmt an, dass die von anderen Bakterien infiltrierten Partieen der Lunge später dem Tuberkelbacillus zur Entwicklung dienen können.

Gerade umgekehrt legt Langerhans[25]) auf die Untersuchung des Sputums so wenig Wert, dass er nicht einmal die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Auswurf als diagnostisch beweisend für Tuberkulose gelten lassen will. Und doch kommt er zu ähnlichen Folgerungen wie Czaplewski: er glaubt die Frage aufwerfen zu dürfen, ob die miliaren käsigen Pneumonieen, welche man oft im Anschluss an bronchitische Erkrankungen beobachtet, und in denen sich stets Tuberkelbacillen nachweisen lassen, immer durch die Tuberkelbacillen hervorgerufen sind, oder ob die Tuberkelbacillen vielleicht nur einen ganz accidentellen Befund bilden.

Dass durch Aspiration infektiöser Partikel bronchopneumonische Herde, kroupöse und eitrige Entzündungen entstehen, nehmen auch Maragliano[26]), Weichselbaum[27]) und Ziegler[28]) an. Auch Bäumler's[29]) Ansicht geht dahin, dass bei Phthisikern stärkere körperliche Anstrengungen öfter Anlass zu tiefen Aspirationen geben. So wird staphylo- und streptokokkenhaltiger Kaverneninhalt in die feinsten Bronchiolen befördert, erregt dort eine Bronchopneumonie und diese verläuft oft rasch tötlich.

Ähnliche Anschauungen entwickelt Strümpell[30]): in jeder mit der atmosphärischen Luft kommunicierenden Kaverne siedeln sich Bakterien an, die als einfache Entzündungserreger wirkend, Ursache der bei Tuberkulösen so häufigen Bronchitiden, katarrhalischen und nicht selten auch umschriebenen kroupösen Pneumonieen sind. In diesen sekundären Herden haften dann die Tuberkelbacillen besonders leicht. Auf die sekundären Entzündungen will Strümpell auch zum grossen Teil, wenn nicht ausschliesslich, das Fieber der Tuberkulösen bezogen wissen. Hierzu kommt die Fieberwirkung der septischen Toxine, welche in dem sich zersetzenden Kaverneninhalt gebildet werden. Ein bestehendes Fieber beim Phthisiker weist also nach Strümpell stets auf eine

durch Mischinfektion entstandene Komplikation, insbesondere auf lobuläre Pneumonieen hin. Auch Petruscky[45]) bezieht das Fieber auf eine Sekundärinfektion.

Dagegen ist zu erwidern, dass ja der Tuberkelbacillus und seine Stoffwechselprodukte schon an und für sich Fieber zu machen imstande sind, wie das Tuberkulin und die akute Miliartuberkulose beweisen. Strümpell berichtet ferner selbst über einen Fall, bei dem 2 Jahre lang ein meist remittierendes Fieber bestand, ohne dass die Lungentuberkulose erhebliche örtliche Fortschritte gemacht hätte. Dies widerspricht aber seinen vorigen Ausführungen. Ebenso der Fall, bei welchem nach Tuberkulinbehandlung andauerndes Fieber eingetreten war.

Andere wie Maragliano[26]) sehen in der Lungentuberkulose namentlich den späteren fieberhaften Stadien, eine Art septischer Infektion. Infolgedessen halten sie eine Mischinfektion für erwiesen und den Diplokokkus für den Erreger der broncho-pneumonischen Infiltrate. Dies hängt damit zusammen, dass Maragliano wie Babes[31]), Billroth[32]), Baumgarten[33]) dem Tuberkelbacillus eitererregende Wirkungen absprechen, im Gegensatz zu Fränkel[34]) und Langerhans[25]), der im Falle Sobernheim's[19]) das Sekret der Bronchien gerade seines Eitergehaltes wegen für tuberkulös erklärte.

Der Anschauung, dass oft, ja meist, die Lungentuberkulose durch Mischinfektion compliciert werde, ist auch Cornet[35]). Im Sputum vieler Phthisiker, namentlich solcher mit floriden Processen, fand er viele Bakterienarten, die sich für Tiere pathogen erweisen. Cornet entnahm bald nach dem Tode von Phthisikern den Kavernen und dem Lungensaft Proben und legte damit Kulturen an. Es fanden sich öfter in einer Kaverne pathogene Mikroben, während andere derselben Lunge

nur Saprophyten enthielten. Stellt sich bei Tuberkulösen plötzlich Rasseln und Dämpfung in der Continuität des tuberkulösen Herdes ein, also ein sogenannter Nachschub, der nach Tagen oder Wochen wieder schwindet, so glaubt Cornet auf eine andere als tuberkulöse Ursache schliessen zu müssen. In einem Fall von florider Phthise fand er im Sputum neben Tuberkelbacillen Diplokokken und Streptokokken. Post mortem zeigten sich die Kokken in den Kavernenwänden und in den käsigen Partieen. Ebenso ergab das Kulturverfahren Reinkulturen von Streptokokken. Aus diesem „typischen Fall" schliesst Cornet, dass die Kokken dem Umsichgreifen der Tuberkulose Vorschub geleistet und zur Einschmelzung des Gewebes beigetragen haben, dass sie durch ihre Stoffwechselprodukte das Fieber hervorgerufen oder wenigstens erhöht und bei der Konsumption des Organismus mitgeholfen haben.

Dass der Sputumbefund und die Untersuchung des Kaverneninhaltes nicht beweisend, ist schon oben dargethan. Auch der fiebererregenden Wirkung der Tuberkelbacillen ist bereits Erwähnung geschehen.

Was das bakteriologische Verhalten des Lungengewebes betrifft, so hätte Cornet, um seine Theorie zu beweisen, gerade in den frisch infiltrierten Partieen Kokken nachweisen müssen. Dass sie in den Kavernenwänden und den anliegenden verkästen Stellen sich fanden, ist für ihre Beteiligung oder alleinige Urheberschaft des Krankheitsprocesses von durchaus keinem Belang. Die Bezeichnung „chronische Sepsis auf tuberkulöser Basis" entbehrt also noch der Begründung.

Der eifrigste Verteidiger der Lehre von der Mischinfektiön ist Ortner[4]). Ortner untersuchte Fälle von „Bronchopneumonie bei chronischer Granulartuberkulose der Lungen" von „frischen Lobärpneumonieen bei chronischer Granulartuberkulose" von „käsigen Lobärpneu-

monieen"; von „chronischer Granulartuberkulose der Lunge ohne makroskopisch erkennbare entzündliche Infiltrationen des umgebenden Lungengewebes" und von „akuter und subakuter miliarer Lungentuberkulose". Im ganzen 61 Fälle.

Er fand 38mal Kokken. Er legte vom Abstrich Präparate und Kulturen an, mit denen er Tierversuche anstellte. Auch Gewebsschnitte untersuchte er histologisch und bakteriologisch.

Den gefundenen Mikroorganismus nennt er Mikrokokkus pneumoniae. Seinem mikroskopischen Aussehen und dem Verhalten auf der Platte nach und den Tierversuchen gemäss weist Ortner ihm einen Platz zwischen dem Streptokokkus pyogenes und dem Diplokokkus pneumoniae an, in dem der Mikrokokkus sich bald dieser, bald jener Form mehr nähert.

Im Gewebe fand der Mikrokokkus sich stets innerhalb der Alveolen; und zwar waren diese meist von zelligen, seltener zellig serösen, weniger häufig von zellig fibrinösem Exsudat erfüllt. In der Regel waren die kokkenhaltigen Alveolen entfernter von vorhandenen Tuberkelknötchen oder käsigen Herden situiert, manchmal aber auch diesen direkt angelagert.

Daraus schliesst Ortner, dass keinesfalls der Tuberkelbacillus allein die bei der chronischen Granulartuberkulose so häufigen Bronchopneumonieen verursacht, dass vielmehr der Mikrokokkus pneumoniae dieselben bedinge, der Tuberkelbacillus dieselben höchstens modificiere. Dafür spreche auch die histologische Identität dieser Bronchopneumonieen mit anderen, nicht tuberkulösen. Ferner fänden sich die Tuberkelbacillen nur in den Partieen, die schon histologisch als tuberkulös, das heisst verkäst zu erkennen seien. In den frischer pneumonisch afficierten Alveolen seien sie in zu geringer Anzahl vorhanden, um annehmen zu können, „es wäre

die Exsudation faktisch durch die Tuberkelbacillen veranlasst".

Der Tuberkelbacillus siedelt sich nach Ortner in den bereits vom Mikrokokkus pneumoniae okkupierten Partieen nachträglich an, oder es wird Kaverneninhalt, der beide gleichzeitig enthält, aspiriert oder aspiriertes bacillenhaltiges Sputum belädt sich auf seinem Wege durch die Bronchien mit dem überall vorhandenen Kokkus. Sollte der Tuberkelbacillus selbst um Tage früher in das Gewebe dringen, so ist seine Inkubationszeit doch um so viel länger als die des Mikrokokkus pneumoniae, dass letzterer doch als erster zur Wirkung kommt.

Dieselbe Ätiologie wie der Bronchopneumonie, für die er den Namen tuberkulisierende Bronchopneumonie vorschlägt, vindiciert Ortner der lobären Pneumonie Tuberkulöser und will sie deshalb „tuberkulisierende konfluierte Bronchopneumonie" nennen.

Auch für die unerheblicheren Entzündungserscheinungen des Lungenparenchyms bei chronischer Granulartuberkulose sowie für die pneumonischen Verdichtungen bei akuter und subakuter Miliartuberkulose nimmt Ortner dieselbe Entstehungsursache an.

Seine Ausführungen gipfeln in dem Satze: „Frische Bronchopneumonie, frische Lobärpneumonie bei chronischer Granulartuberkulose der Lungen und tuberkulisierende, konfluierte Bronchopneumonie sind nicht blos histologisch, sondern auch ätiologisch wahre Pneumonieen primär erzeugt durch den Mikrokokkus pneumoniae, erst sekundär beeinflusst durch den Tuberkelbacillus".

Die bakteriologischen Befunde betreffs des Mikrokokkus pneumoniae bedürfen meiner Meinung nach noch der Nachprüfung.

Was die Berufung Ortner's auf die histologische Identität der tuberkulösen Bronchopneumonie mit den

nicht tuberkulösen betrifft, so ist darauf zu erwidern, dass ja auch der Impftuberkel, dessen ätiologischen Zusammenhang mit dem Bacillus zu leugnen niemandem beikommen kann, sich histologisch weder durch das Vorkommen von Riesenzellen noch sonst irgendwie von den miliaren Granulationsherden unterscheidet, wie sie durch das Einbringen ganz unschuldiger Fremdkörper zum Beispiel karbolisierter Seidenfäden entstehen, wie dies namentlich von Baumgarten[33]) nachgewiesen ist.

Dass die Tuberkelbacillen an den frischen pneumonischen Herden schuld seien, glaubt Ortner deshalb nicht, weil er sie in zu geringer Anzahl in den mit Zellen und Exsudat gefüllten Alveolen gefunden habe. Nun, derselbe Einwand lässt sich gegen den ätiologischen Zusammenhang seines Mikrokokkus mit diesen Infiltraten erheben; giebt doch Ortner selbst an, dass er die Kokken weniger häufig in den von zellig-serösem Exsudat erfüllten Alveolen gesehen habe.

Ein Widerspruch in sich ist es, wenn Ortner (S. 149) es nicht für unwahrscheinlich hält, dass der Tuberkelbacillus exsudative Processe und also auch eine katarrhalische Pneumonie hervorrufen könne, während er an einer anderen Stelle (S. 159) dem Tuberkelbacillus die Fähigkeit abspricht, neben einander produktive und exsudative Produkte zu erzeugen.

Dass er dazu in der That imstande ist, das lehren unter anderem die experimentellen Beobachtungen Baumgarten's[33]). Er sah 10—11 Tage nach der Einimpfung tuberkulösen Materiales in die Iris von Kaninchen vor dem makroskopisch sichtbaren Auftreten von Tuberkeln eine diffuse akute Entzündung des Irisparenchyms eintreten.

Namentlich die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen sind in hohem Grade geeignet, lokale entzündliche Erscheinungen und Exsudationen zu erregen. Das

lehren die Erfahrungen der Tuberkulinepoche. So berichtet Virchow[36]) über einen Fall von Arachnitis tuberkulosa, bei dem nach Tuberkulinbehandlung eine kolossale Hyperämie eingetreten war, bei vielen anderen waren positive Entzündungsprocesse und aktive Wucherungen namentlich an den Rändern bestehender Ulcerationen und den nächsten Lymphdrüsen die Folge der Tuberkulininjektionen, bei einem anderen Falle zeigten sich starke markige Wucherungen an der Darmschleimhaut, ähnlich denen, die beim Typhus abdominalis auftreten.

Dass allein durch den Reiz der Tuberkelbacillen ausgedehntere pneumonische Veränderungen hervorgerufen werden können, ist schon seit langer Zeit bekannt. Unter Anderen äussert sich in diesem Sinne Louis[14]) in dem oben citierten Satze. Auch Koch[3]) nimmt an, es komme, sobald, was gar nicht selten der Fall, erheblichere Mengen von bacillenreichem Kaverneninhalt aspiriert werden, und ausgedehnte Partieen der Lunge plötzlich mit dem Infektionsstoff gewissermaassen überschwemmt werden, es komme dann gar nicht erst zur Bildung einzelner Tuberkelknötchen, sondern es entständen tuberkulöse Infiltrationen, welche durch die lobuläre und selbst lobäre Anordnung sofort erkennen liessen, dass sie ihren Ausgang von den Respirationswegen her genommen hätten.

In der That fehlen hierfür auch die experimentellen Beweise nicht. Spritzt man Versuchstieren bacillenhaltiges Material oder Aufschwemmungen von Reinkulturen der Tuberkelbacillen in Wasser in die Trachea, oder lässt man sie solche Stoffe inhalieren, so ist die Folge eine ausgedehnte lobuläre und lobäre Pneumonie, welche später der Verkäsung anheimfällt. Derartige Experimente haben Leyden[39]), Schäffer[37]), Küssner[38]), Baumgarten[1]) und Fränkel und Troje[7]) angestellt und veröffentlicht.

Baumgarten[33]) fand auch, dass die Lungenveränderungen nach Einimpfung tuberkulösen Materiales in die vordere Augenkammer und nach Metastasenbildung in den Lungen in ihren späteren Stadien nicht von den lobulären und lobären käsigen Pneumonieen verschieden sind, wie sie spontan und experimentell durch Trachealinjektionen oder Inhalationen von Tuberkelbacillen und durch das direkte Einspritzen solcher in das Parenchym der Lungen vorkommen.

Auch Orth[2]), wenn er auch den histologischen Unterschied zwischen proliferierenden und exsudativen Vorgängen bei der Lungentuberkulose aufrecht erhält, glaubt doch, dass beiden dieselbe Ätiologie zu Grunde liegt: der Bacillus Kochii. Für unberechtigt hält er einen Zweifel daran, dass dieser allein imstande sei, die käsige Pneumonie zu erzeugen. Er sei ein regelmässiger Befund, wenn auch nicht in jeder Alveole, so doch in jedem pneumonischen Herd, und auch er, Orth, habe wiederholt vergeblich nach anderen Mikroorganismen gesucht.

Ebenso ist Wagner[40]) der Ansicht, dass die käsige Lungenentzündung ätiologisch mit der Tuberkulose im innigsten Zusammenhang stehe. Bestärkt wird er in dieser seiner Überzeugung durch seine bakteriologischen Untersuchungen käsig pneumonisch erkrankter Lungen. In allen seinen Fällen — einer betraf einen ganzen Lappen, etwa zehn zerstreute oder gehäufte lobuläre Infiltrate — fand Wagner in den meisten Alveolen in dem fibrinös-zelligen Infiltrat Tuberkelbacillen, bald sehr spärlich, bald ausserordentlich reichlich. Er giebt auch an, dass der Anfang einer käsigen Pneumonie dem einer kroupösen Lungenentzündung bisweilen zum Verwechseln ähnlich sei, dass namentlich bei jener manchmal rostfarbenes Sputum expektoriert werde.

Unter der diffusen Einwirkung des tuberkulösen

Giftes entstehen nach Liebermeister[41]) ausgedehnte lobäre Infiltrationen, die durch ihre deutlich granulierte Schnittfläche öfter einer fibrinösen Pneumonie entsprechen. Werden zerfallene tuberkulöse Massen in die Lungenalveolen aspiriert, so wirken sie entzündungserregend und es entstehen durch Infiltration einzelner Lungenläppchen lobuläre chronische Pneumonieen.

Diesen Autoren ist Sée[42]) anzureihen, welcher seine Überzeugung dahin ausdrückt, dass sowohl die entzündlichen Erscheinungen wie die anderen histologischen Folgezustände der käsigen Pneumonie tuberkulösen Ursprungs seien.

Übereinstimmend mit diesen Anschauungen sind auch die Resultate, zu denen Wesener[43]) betreffs der Beziehung des Tuberkelbacillus zur Bronchopneumonie der Phthisiker gelangt.

In den käsigen Partieen der bronchopneumonischen Herde von Individuen, welche an Lungentuberkulose defunkt waren, fand Wesener stets Tuberkelbacillen. Dagegen konnte er in frischen Lungeninfiltrationen von lobulärer Ausdehnung nur dreimal Tuberkelbacillen nachweisen, viermal war die Untersuchung erfolglos. Von den drei ersten Fällen fand er einmal in den frischen Partieen fast in jedem Alveolus ein oder mehrere Bacillen, ein ander Mal lagen die Tuberkelbacillen spärlicher und im dritten Fall fanden sich solche nur vereinzelt in Rundzellen.

Nach diesen gewonnenen Resultaten kommt Wesener zu dem Schluss: „dass diese Infiltrate rein entzündliche, durch den Reiz der tuberkulösen Herde, der Miliartuberkel, peribronchitischer Knoten u. s. w. hervorgerufen oder direkt durch den Infektionsträger erzeugt sein können".

Gegen Wesener's Schlussfolgerung, namentlich deren zweiten Teil erhebt Ortner (l. c. S. 140) Einwendungen.

Er sagt: „Der Umstand, dass auch Wesener — trotz der grossen Zahl untersuchter Schnitte — gleich mir in der Mehrheit der Fälle Tuberkelbacillen in frischen pneumonischen Infiltraten nicht auffand, und die Tuberkelbacillen, wo sie gefunden wurden, meist nur an beschränkten, zerstreuten Stellen, vereinzelt, einmal vorzüglich in der Nähe käsiger Knoten vorkamen, spricht neuerlich für die Richtigkeit meiner Behauptungen, dass der Tuberkelbacillus der ursächliche Erreger der besagten Bronchopneumonieen nicht sein kann", sondern dass (l. c. S. 141) „bakterielle Einflüsse, der Mikrokokkus pneumoniae, zur Entstehung der bronchopneumonischen Herde bei Lungentuberkulose führen".

Diese Auslegung der Resultate Wesener's bestehen, wie ich meine, zu Unrecht.

Dass der tierische Organismus auf den Tuberkelbacillus und seine Stoffwechselprodukte mit einer manchmal sogar recht ausgedehnten Reizung und Entzündung reagieren kann, ist durch die Tuberkulininjektionen zur Evidenz erwiesen.

Wäre ferner Ortner's Mikrokokkus pneumoniae ein so regelmässiger und häufiger Befund, wie es nach Ortner's Untersuchungen und Ausführungen den Anschein hat, so wäre es doch merkwürdig, dass so viele sorgfältige Beobachter, wie Wesener, Orth und namentlich Fränkel und Troje, keine Spur desselben haben auffinden können, und dass ich auch in meinen Fällen diesen Mikroorganismus nicht habe sehen können.

Ist er ferner in jedem Bronchus vorhanden, warum aspiriert ihn nicht jeder gesunde Mensch und akquiriert so Bronchopneumonieen?

Man kann sich also, wie ich glaube, die Entstehung einer akuten käsigen Pneumonie sowie das Zustandekommen von bronchopneumonischen Herden und die Infiltrationen des Lungenparenchyms bei bestehender

Tuberkulose ohne Zuhilfenahme einer Mischinfektion erklären. Ebenso lassen sich die Fiebererscheinungen bei Phthisikern nur durch die Wirkung des tuberkulösen Giftes denken, ohne die Symbiose oder Enantobiose anderer Bakterien zur Erklärung heranziehen zu müssen. Gegen eine Mischinfektion sprechen die experimentellen Thatsachen sowie die mikroskopisch-bakteriologischen Beobachtungen.

Man hat sich vielmehr die Entstehungsart dieser Processe so zu denken, dass aus älteren Krankheitsherden virulentes, tuberkulöses Material aspiriert wird. Diesen aspirierten Stoffen muss man bisweilen eine ganz besondere erhöhte Giftigkeit zuschreiben. Auf Rechnung dieser gesteigerten Virulenz ist es zu setzen, wenn öfter die Entzündungserscheinungen das Primäre sind, und erst dann Tuberkelbildung eintritt, während beim Experimentieren mit Aufschwemmungen gewöhnlicher Bacillen-Reinkulturen das umgekehrte Verhältnis obzuwalten pflegt.

Es ist wohl weniger der Infektionsträger selbst, welcher die einzelnen Partieen der Lunge befällt und so die verschiedenen Krankheitserscheinungen wie Infiltrate von bronchopneumonischem, lobulärem oder lobärem Charakter hervorbringt, man wird wohl eher an eine Giftwirkung der gelösten Toxine der Tuberkelbacillen, welche im Organismus cirkulieren, zu denken haben. Dafür spricht die schnelle Disseminierung der Entzündung vornehmlich bei der akuten käsigen Pneumonie. Mit unerwarteter Plötzlichkeit werden ausgedehnte Teile der Lunge, oft sogar ein ganzer Lappen befallen. Dafür spricht ferner die Erfahrung, dass auch recht erhebliche Infiltrate bisweilen nach ganz kurzer Zeit, nach Tagen oder Wochen, zur Resolution kommen können, ohne nur die geringste Spur zu hinterlassen.

Gelangen auf diese Infiltrate durch Aspiration oder auf anderem Wege Tuberkelbacillen, so finden sie hier

einen günstigen Nährboden. Auf ihm siedeln sie sich an und entwickeln sich. Daraus resultiert Verkäsung der bis dahin rein entzündlichen, exsudativen Krankheitsprodukte. Den pathologisch-anatomischen Vorgängen entsprechend ändert sich das klinische Bild, sowie die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Eine tuberkulöse Pneumonie, die einen Lobulus oder einen ganzen Lobus befällt, ähnelt, wenn sie akut einsetzt, häufig zum Verwechseln einer genuinen, fibrinösen Lungenentzündung. Die Analogie erstreckt sich bis auf den Auswurf, der bisweilen, wie bei der fibrinösen Pneumonie, von deutlich rostfarbener Beschaffenheit ist. Auch Sputa von exquisit grasgrüner oder von dunkelgrüner Farbe — denen bei kroupöser Pneumonie mit verzögerter Resolution entsprechend — sind von Traube[44]) und Anderen bei Patienten, die an akuter tuberkulöser käsiger Pneumonie erkrankt waren, beschrieben.

Auch der Fieberverlauf, die Krise, das Schwinden der Dämpfung, die Resolution sind oft bei beiden Krankheiten übereinstimmend.

Diese Ähnlichkeit des klinischen Symptomenkomplexes, sowie die Anwesenheit von (ubiquitären) Diplokokken im Sputum haben einige Forscher dazu verleitet, wenn sie später Tuberkelbacillen fanden, eine Sekundärinfektion mit diesen auf dem Boden einer Diplokokken-Pneumonie anzunehmen.

An und für sich ist eine solche Komplikation natürlich nicht von der Hand zu weisen. Hinreichend sichere Beobachtungen in dieser Beziehung fehlen jedoch zur Zeit noch. Sollten dieselben beigebracht werden, so wäre der Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen des Lungenparenchyms doch nur als etwas mehr zufälliges, für das Wesen der tuberkulösen Pneumonie nicht erforderliches zu betrachten sein.

Dass in tuberkulösen Lungen unabhängig von der

Tuberkulose andere bakterielle Erkrankungen stationiert sein können, ist nicht zu bezweifeln. Dafür spricht zum Beispiel eine Beobachtung Leyden's[39]): In dem fötiden, dünnflüssigen Auswurf eines jungen Mädchens, welches an putrider Bronchitis litt, fand Leyden Tuberkelbacillen. Bei der Autopsie konstatierte man im Unterlappen Bronchitis und Bronchiektasie, im Oberlappen bei sehr sorgfältiger Untersuchung einige käsige Herde mit den histologischen und bakteriellen Eigenschaften der Lungentuberkulose.

Eine plötzliche Exacerbation und ein unvermitteltes Eintreten von Fieber bei Phthisikern, die längere Zeit von ihrer Tuberkulose keine oder nur geringe Beschwerden gehabt, wollen einige Autoren einer Mischinfektion mit Kokken auf Rechnung setzen, wie ich glaube, mit Unrecht. So lange der Kräftezustand der Patienten ein guter ist, wird alles Sekret aus den Bronchien expektoriert, Reste von Zellen durch Flimmerbewegung entfernt. „Erst wenn", um mit Leyden zu sprechen, „infolge von Schwächezuständen oder infolge von anderen Krankheiten eine Aspiration der bacillenhaltigen Sekrete bis in die Alveolen erfolgt, erst dann sind die Bedingungen für eine neue Eruption des tuberkulösen Processes gegeben." Es bedarf eben nur des Tropfens, um den vollen Becher zum Überlaufen zu bringen.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Leyden für die Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Überlassung des Materiales meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Braunschweig 1890.
2. Orth, Ätiologisches und Anatomisches über die Lungenschwindsucht. Berlin 1887.
3. Koch, Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. 1884.
4. Ortner, Die Lungentuberkulose als Mischinfektion. Wien und Leipzig 1893.
5. Gaffky, Langenbeck's Archiv. Bd. 28, Heft III.
6. Evans, Über in Lungenkavernen vorkommende Mikroorganismen. Virchow's Archiv. Bd. 115, H. I.
7. Fränkel u. Troje, Über die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24.
8. Malassez et Vignal in Comptes rend. de la Soc. de Biologie 1883. No. 18. 22.
9. Klebs, Über Tuberkulose. Tageblatt d. Versammlg. deutscher Naturforsch. u. Ärzte. München 1877.
10. Aufrecht, Pathologische Mitteilungen. Heft I. Magdeburg 1881.
11. Toussaint in Compt. rend. und Revue vétérin. 1880 u. 1881.
12. Schüller, Experimentelle u. histolog. Untersuch. über d. scrophul. u. tuberkul. Gelenkleiden. Stuttgart 1880.
13. Biedert u. Sigel, Chronische Lungenentzündung, Phthise und miliare Tuberkulose. Virchow's Archiv Bd. 98.
14. Louis, Recherches anatomiques, pathol. et thérap. sur la Phthisie.
15. R. Schulz, Genuine Pneumonie mit Übergang in Phthisis. Dtsch. med. Wochenschr. 1885, No. 20.
16. D. Finkler, Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1891.
17. Davidsohn, Über den Ausgang d. fibrinösen Pneumonie in Verkäsung. I.-D. Berlin 1891 und Virchow's Archiv. Bd. 127.
18. Samter, Berl. klin. Wochenschrift 1884, No. 25.
19. Sobernheim, Über die Beziehung zwischen Pneumonie und Lungentuberkulose. I.-D. Berlin 1891.
20. Aufrecht, Patholog. Mitteilungen. H. IV. Magdeburg 1887.
21. Hager, Über akute Miliartuberkulose. Dtsch. med. Wochenschrift 1881, No. 40 u. 41.

22. Leichtenstern, Bemerkungen zur subfebrilen Form etc. Dtsch. med. Wochenschr. 1891, No. 32.
23. Tschistowitsch, Tuberkulöse nach aussen durchgebrochene Kaverne. Berlin. klin. Wochenschr. 1892, No. 20 u. 21.
24. Czaplewski, Die Untersuchung d. Auswurfs auf Tuberkelbacillen. Jena 1891 (citiert nach Ortner).
25. Langerhans, Über Phthisis u. Tuberkulosis pulmonum. Berlin. klin. Wochenschr. 1891, No. 42.
26. Maragliano, Klinische Form der Lungentuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1892, No. 12.
27. Weichselbaum, Grundriss der patholog. Histologie. Leipzig u. Wien 1892.
28. Ziegler, Lehrbuch d. patholog. Anatomie Bd. II. Jena 1890.
29. Bäumler, Dtsch. med. Wochenschr. 1893, No. 1.
30. Strümpell, Münch. med. Wochenschr. 1892, No. 50 u. 51.
31. Babes, Centralblatt f. Bakteriologie Bd. VI, 1889.
32. Billroth, Wien. klin. Wochenschr. 1893, No. 1 u. 2.
33. Baumgarten, Experimentelle u. patholog. anatom. Untersuchungen üb. Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX, 1885.
34. Fraenkel, Über den tuberkul. Hirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 18.
35. Cornet, Über Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Verhandlungen d. XI. Kongress f. inn. Med. Wiesbaden 1892.
36. Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 2 u. 3.
37. Schäffer, Die Verbreitung der Tuberkulose in der Lunge. I.-D. Berlin 1884.
38. Küssner, Dtsch. med. Wochenschr. 1883, No. 36.
39. Leyden, Klinisches über den Tuberkelbacillus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII, 1884.
40. Wagner, Subakute und chronische Pneumonieen. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 33, 1883.
41. Liebermeister, Vorlesungen üb. spec. Pathol. u. Therap. Bd. IV S. 105. Leipzig 1891.
42. Sée, Die bacilläre Lungenphthise. Berlin 1886.
43. Wesener, Über d. Vorkommen d. Tuberkelbacillen in den Organen Tuberkulöser. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 34, 1884.
44. Traube, Über grüne Sputa. Gesammelte Beiträge, Bd. II. Berlin.
45. Petruscky, Tuberkulose und Septikaemie. Deutsche medic. Wochenschr. 1893, No. 14.

Thesen.

I.

Ein Kokkenbefund im Sputum Tuberkulöser ist nicht beweisend für das Bestehen einer Mischinfektion.

II.

Die Tuberkelbacillen und ihre Stoffwechselprodukte vermögen allein alle Erscheinungen einer käsigen Pneumonie hervorzurufen.

III.

Die beste Behandlung der Tuberkulose ist eine hygienisch-diätetische.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Fritz Valentin, jüdischer Religion, wurde am 26. Februar 1873 als Sohn des Kaufmanns Heinrich Valentin zu Berlin geboren. Er besuchte daselbst das Königstädtische Gymnasium, welches er Oktober 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Während des Wintersemesters 1890/91 war er auf der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert, im Sommersemester 1891 besuchte er die Universität Würzburg. Vom Oktober 1891 wieder in Berlin immatrikuliert bestand er hier am 16. Juli 1892 die ärztliche Vorprüfung, am 13. Juli 1894 das Tentamen medicum und am 20. Juli desselben Jahres das Examen rigorosum.

Seit Oktober 1893 bis jetzt arbeitete er auf der I. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrat Leyden als Famulus. Seiner Militärpflicht mit der Waffe genügte er im Winterhalbjahr 1892/93 bei dem I. Garde-Dragoner-Regiment Königin von Grossbritannien und Irland.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

In Würzburg: Fischer, v. Koelliker.

In Berlin: v. Bardeleben, Benda, E. du Bois-Reymond, Engler, Fritsch, v. Giżycki, Hartmann (†), Hertwig, Heuck, Hirsch (†), v. Hofmann (†), Ilberg, Israel, Klemperer, Kossel, Kundt (†), G. Lewin, L. Lewin, Leyden, Liebreich, v. Noorden, Preyer, F. E. Schulze, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer, J. Wolff.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.